Aus dem Neurologischen Ambulatorium an der
Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. Rob. Bing)

# Veränderungen der mechanischen und elektrischen Muskelerregbarkeit bei Tabes dorsalis (Enthemmungsphänomen?)

## Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von
NATHAN KRISNAPOLLER
aus
Stanisławów (Polen)

Stanisławów 1939.
Drukarnia „Grafika", Stanisławów.

Aus dem Neurologischen Ambulatorium an der
Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. Rob. Bing)

# Veränderungen der mechanischen und elektrischen Muskelerregbarkeit bei Tabes dorsalis (Enthemmungsphänomen?)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von
NATHAN KRISNAPOLLER
aus
Stanisławów (Polen)

Stanisławów 1939.
Drukarnia „Grafika", Stanisławów.

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Herrn Professor Dr. ROB. BING.

---

Tag der Promotion: 8. Juli 1939

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Wydawca: Nathan Krisnapoller, Stanisławów, Dekerta 11.
Drukarnia „Grafika", Stanisławów, Sobieskiego 36.

*Meinen lieben Eltern gewidmet.*

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546711_0074

# Die mechanische Muskelerregbarkeit.

Von den vielen Symptomen der Tabes dorsalis hat die Veränderung der mechanischen und elektrischen Muskelerregbarkeit bis heute in der medizinischen Literatur am wenigsten Beachtung gefunden.

Diese können natürlich nicht in diagnostischer Hinsicht die gleiche Aufmerksamkeit beanspruchen wie z. B. refl. Pupillenstarre, Erlöschen der Sehnenreflexe, Ataxie, Opticusatrophie, Sensibilitätsstörungen.

Das Interesse für die Veränderungen der mechanischen und elektrischen Muskelerregbarkeit bei Tabes liegt vielmehr auf pathologisch-physiologischem Gebiet.

Die Erforschung der elektrischen Veränderungen im Körper war erst mit der Entwicklung der Elektrodiagnostik möglich, also am Ende des vorigen Jahrhunderts. Die mechanische Muskelerregbarkeit bei Tabes fand auch nicht früher ihre ersten Beschreiber. (*Frenkel, Foerster, Erb*). Ich möchte in meinen Schilderungen diese zuerst berücksichtigen. Es wird mir dadurch möglich sein, die ersten klinischen Beobachtungen auf dem Gebiete der Muskelerregbarkeit bei Tabes für mein Thema zu verwerten.

Nach der Beschreibung dieser Erscheinungen an Patienten, werde ich mich mit der pathologisch-physiologischen

Deutung und den Erklärungsversuchen dieser Vorgänge näher befassen können.

Das Interesse für das Verhalten der Muskelerregbarkeit bei Tabes wurde besonders wach, als man merkte, dass sie eine gewisse Unabhängigkeit von den Sehnenreflexen zeigt, — ja sogar in den Fällen eine Steigerung erfährt, wo die letzteren geschwächt oder erloschen sind. Der unveränderte Muskel eines gesunden Menschen—was gleich am Anfang vorweggenommen sein soll — reagiert nicht in gleicher Weise auf mechanische Reize, die beim Tabiker zur Prüfung der mechanischen Erregbarkeit angewendet werden (z. B. Schlag mit dem Perkussionshammer auf den Muskel).

*Frenkel* hat besonders die Verhältnisse an den oberen Extremitäten studiert und auf Grund seiner ausführlichen Untersuchungen beschrieben. Die Versuche waren einfach und eindeutig: hatte man durch Beklopfen der Tricepssehne des Armes bei einem Tabiker eine Kontraktion des zugehörigen Muskels auszulösen versucht, so war die Mühe umsonst gewesen. Der Muskel reagierte nicht. Der sog. Tricepsreflex war negativ. Ein Hinaufgehen mit dem Perkussionshammer gegen die Mitte des Muskels und ein Schlag, der seine Substanz traf, führte aber zu einer Kontraktion des ganzen Triceps. Der Vorderarm sprang dann hinauf wie wenn die Sehnenreflexe gesteigert wären. Ein Schlag auf den obersten Abschnitt des dorsum antibrachii unterhalb des Epicondylus lateralis hatte eine Dorsoradialextension zur Folge. (Extensor carpi radialis).

An der untern Extremität konnte *Frenkel*, auch in Fällen wo das Beklopfen der Achillessehne in allen Stellungen erfolglos war, leicht eine Kontraktion der Wadenmuskulatur zustandebringen, wenn er nur den Muskel selbst, am besten in der Mitte, beklopfte.

Während die blitzartigen Kontraktionen mehr an den

oberen Extremitäten zu beobachten waren, hatten sie sonst mehr eine wellenartige Fortpflanzug.

An der Aussenseite des Unterschenkels lässt sich dasselbe zeigen. Jedoch sind die Muskeln des Oberschenkels nicht so lebhaft zu erregen. Dies hängt mit der starken Fettentwicklung an dieser Stelle sicherlich zusammen. Der Quadriceps antwortet auf starkes Beklopfen mit deutlichen, aber auf der Stelle des Reizes beschränkt bleibenden Kontraktionen.

*Frenkel* hat nun alle diese Erscheinungen an seinen Tabes-Patienten beschrieben, die er für die Untersuchungen in drei Gruppen eingeteilt hat: a) praeataktische, b) ataktische, c) paretische.

Es waren in keinem von diesen Fällen die Reflexe an den oberen Extremitäten auszulösen. Diese hält *Frenkel* für besonders wichtig, und ihr Fehlen für ein konstantes Symptom der Tabes.

Die Untersuchung von 23 Patienten im praeataktischen Stadium ergab folgende Beziehung zwischen der mechanischen Muskelerregbarkeit und dem Verhalten der Sehnenreflexe: Bei 12 Patienten haben die Patellarreflexe gefehlt. Die Achillesreflexe waren bei diesen auch nicht auslösbar, mit Ausnahme eines, bei dem er links noch vorhanden war. Von diesen 12 Patienten hatten 9 Patienten eine gesteigerte Muskelerregbarkeit, 3 eine normale. Die übrigen 11 Patienten, die normale oder auch gesteigerte Sehnenreflexe hatten, haben nur in 2 Fällen eine Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit aufgewiesen. *Frenkel* behauptet, dass diese abnorme Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit bei Tabes dorsalis die Regel sei. Diese äussert sich in dem Verhalten der Muskeln gegenüber leichten Schlägen mit dem Perkussionshammer, welcher unter normalen Verhältnissen keinerlei Reaktion hervorruft. Diesem Verhalten der Mus-

kulatur begegnet man in allen Stadien der Krankheit. Bettlägrige und beginnende Fälle von Tabes können es aufweisen. Die stärkste mechanische Übererregbarkeit findet man fast immer an den oberen Extremitäten und hier hauptsächlich im praeataktischen Stadium. Die meisten dieser Kranken zeigen keinerlei subjektive Beschwerden, die auf Störung in den oberen Extremitäten hinweisen würden. Und trotzdem ist eine starke mechanische Muskelerregbarkeit zu finden. Man kann da geradezu eine umgekehrte Relation zwischen der mechanischen Muskelerregbarkeit und den Sehnenreflexen beobachten. Die Muskulatur zeigte eine Steigerung ihrer mechanischen Erregbarkeit gerade auf derjenigen Seite, an welcher die Sehnenreflexe fehlten.

So fehlte der Tricepsreflex links bei 2 Patienten und auf derselben Seite war die Muskulatur mechanisch stark erregbar, beim zweiten sogar in sehr intensiver Weise. Anderseits ist in keinem einzigen Falle abnorm starke Muskelirritabilität gleichzeitig mit erhaltenen oder gesteigerten Reflexen gefunden worden.

Ähnlich liegen die Verhältnisse auch im ataktischen Stadium. *Frenkel* beschreibt einen Fall von mittelschwerer Tabes Ataxie der unteren und einer leichten Koordinationsstörung der oberen Extremitäten.

Patient: 42 Jahre alt, Mann. Patelarsehnenreflexe verschwunden, ebenso Achillessehnenreflex. Die Wadenmuskulatur zeigt schon bei leichtem Hammerschlag eine Kontraktion. An den oberen Extremitäten sind die Sehnenreflexe verschwunden, die muskuläre Erregbarkeit gesteigert. Rechter Arm: ein blosses Fallen lassen eines leichten Perkussionshammers bewirkt einen umso grösseren Ausschlag, je mehr man sich der Mitte des Oberarmes nähert. Die Beuger des Vorderarms sind leicht mechanisch erregbar. Leichter Schlag wird mit Beugung des Vorderarms beantwortet. Der Supinator ist isoliert erregbar. Ein leichter Schlag oberhalb der Cubitalfalte erzeugt

eine isolierte Beugung des Armes in Mittelstellung, zwischen Pro- und Supination. Das Dreieck begrenzt vom Epicondylus lat. humeri, von der Ellenbogenfalte bis zur Mitte derselben und durch die Mitte des Radius, ist gegen leisesten Schlag und eigentlich jede Berührung ausserordentlich empfindlich.

Das Aufsetzen der Gummikappe des Hammers besonders im Mittelpunkt dieses Dreiecks genügt, um eine Extension und Adduktion des Handgelenks hervorzurufen (Extensor carpi radialis). Am linken Arm sieht man das gleiche, nur ist hier die Erregbarkeit des Extensor carpi radialis im Dreieck kleiner.

Zur Illustrierung der Verhältnisse im paraplegischen Stadium beschreibt *Frenkel* eine seit 10 Jahren bettlägerige Tabeskranke. Die Muskeln sind äuserst stark mechanisch erregbar. Die Flexoren und Extensoren des Armes und der Hand, der Supinator, am Bein die Gastrocuemii sind ebenso leicht zur Kontraktion zu bringen wie bei dem früher genannten Patienten im ataktischen Stadium. Hier war noch der Peroneus brevis leicht zu erregen. *Foerster* teilt bei der symptomatischen Beurteilung seiner Tabes Patienten diese in 2 grosse Gruppen: in solche mit einer Opticusatrophie und solche ohne diese.

Alle gehören zum praeataktischen Stadium.

Es wird vieleicht von Nutzen sein, wenn wir kurz einige seiner Patienten beschreiben und dabei besonders achten, wie sich die mechanische Muskelerregbarkeit verhält.

1) Patient: Seit 9 Jahren gastrische Krisen, lanzinierende Schmerzen in den Beinen, Larynxkrisen, hochgradige Detrusorschwäche. Keine Hypotonie, nirgends Ataxie, kein Romberg. Pupillen reagieren träge auf Licht, auf Accomodation gut. Patellarreflex und Achillessehnenreflex beiderorts erhalten. Die Peronealgrupe hat eine gesteigerte Muskellerregbarkeit.

2) Patient: Ähnliche Symptome, ausserdem ist noch der linke Abduceus paretisch. Parese des rechten Medianus mit quantitativer Herabsetzung der direkten und indirekten elektrischen Erregbarkeit. Mässige Hypotonie, im linken Hüftgelenk.

Die mechanische Muskelerregbarkeit an der oberen Extremität sehr gesteigert. Patellarreflex fehlt beiderseits, Achillesreflex rechts.

3) Patient: Lanzinierende Schmerzen in den Beinen, Doppelsehen, Gürtelgefühl, Detrusorschwäche. Status: Pupillen rechts mydriatisch, lichtstarr, bei Akkomodation rechte weiter.

Patellarreflex fehlt beiderseits, alle übrigen Reflexe schwach. Hautsensibilität ringförmig an der Brust gestört. Mechanische Muskelerregbarkeit enorm lebhaft an der oberen Extremität, ebenfalls, aber weniger gesteigert an der unteren.

4) Patient: Sonst ähnliche Symptome. Die muskuläre Erregbarkeit an der oberen Extremität sehr, gesteigert. Patellarreflexe rechts normal, links schwach Achillesreflex beiderseits vorhanden.

5) Patient: Sonst wie früher. Patellarreflex fehlt beiderseits. Mechanische Muskelerregbarkeit nicht angegeben.

6) Patient: Sonst wie früher. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist nicht besonders gesteigert. Patellarreflex fehlt beiderseits.

Bei den Patienten mit der ausgebildeten Opticusatrophie liegen die Verhältnisse ähnlich vor.

Diese Einteilung soll nicht als Versuch angesehen werden die mechanische Muskelerregbarkeit in den kausalen Zusammenhang mit den Fundusveränderungen des Auges bringen

zu wollen. *Foerster* hat diese Einteilung mehr aus diagnostischen Gründen gewählt.

Die Patienten mit Opticusatrophie zeigen folgendes: (15. Pat). 1) Patient: Neben den typischen Tabessymptomen hat der Patient eine doppelseitige Opticusatrophie. Seit 2-3 Monaten erhebliche Abnahme der Sehschärfe, besonders rechts. Die mechanische Muskelerregbarkeit gesteigert besonders (rechts) am Arm, an den Streckern der Hand und der Finger. Der Anconaeusreflex fehlt links, Patellarreflex und Achillesreflex beiderseits nicht auslösbar. (16. Pat). 2) Patient: Ptosis, seit 2 Jahren Abnahme der Sehschärfe, Larynxkrisen. Pupillen starr auf Licht und Akkomodation. Doppelseitige Opticusatrophie. Die mechanische Muskelerregbarkeit an den oberen Extremitäten gesteigert. Tiefen-Sensibilität intakt. Anconaeusreflex erhalten, gesteigert. Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Achillesreflex rechts vorhanden.
(17. Pat). 3) Patient: Typische Tabessymptome, ausserdem Opticusatrophie, beiderseits inkomplet. Mechanische Muskelerregbarkeit im rechten Triceps gesteigert, links sehr lebhaft. Anconaeusreflex rechts vorhanden. Patellarreflex, Achillesreflex erhalten.

Die Schilderung von weiteren Tabes Patienten würde zum Studium der mechanischen Muskelerregbarkeit nicht beitragen, weil sich die Befunde wiederholen.

Es ist ziemlich gleichgiltig welche Einteilung man bei den Patienten vornimmt, nach den Stadien: Praeataktischem, ataktischem und paraplegischem (*Frenkel*) oder auch wie es *Foerster* machte, die Veränderungen am Augenfundus zur Gruppierung der Fälle heranzieht.

Der gesteigerten Muskelerregbarkeit ist da überall zu begegnen. Diese Erscheinung, die im auffälligen Gegensatz zum Verhalten der Sehnephänomene steht, kann gelegentlich

zu einem falschen Urteil bezüglich der letzteren führen, indem besonders am Triceps, wo die Abgrenzug der Sehne von der Muskelsubstanz undeutlich ist — ein auf den Muskelbauch in der Nähe der Sehne ausgeführter Schlag einen Sehnenreflex vortäuschen kann, während derselbe tatsächlich fehlt. Die Erregbarkeit ist oft so lebhaft, dass z. B. die Hand bei Schlag auf die Extensoren kräftig emporschnellt, besonders wenn, man—wie oben bemerkt wurde—diejenige Stelle beklopft, die auch bei elektrischer Untersuchung als „motorischer Punkt" benützt wird. Am Wadenmuskel ist das Phänomen oft sehr deutlich im Gegensatz zum Fehlen des Achillessehnenreflexes.

Ist das Schwinden der Sehnenreflexe als eines der sichersten Tabeszeichen zu werten, so muss die Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit als für Tabes sehr charakteristisch bezeichnet werden.

Diese ist gerade bei Tabes eine interessante Erscheinung, wo diesem einzigen Zeichen einer grösseren Aktivität sonst nur Minderleistungen des Muskelsystems gegenüberstehen. (Athrophie, Hypotonie).

## Erklärungsversuche.

Es wird jetzt meine Aufgabe sein, mich mit den Erklärungen dieser Erscheinung näher zu befassen.

1) Die Annahme irgendeines Reflexes für die rasche Erledigung dieser Frage z. B. nach dem Modus eines „Eigenreflexes" wäre natürlich das einfachste.

Darunter versteht *P. Hoffmann* die Fähigkeit des Muskels, gewisse mechanische Reize unabhängig vom Nervensystem beantworten zu können. Es handelt sich hier hauptsächlich um Beantwortung der physikalischen Dehnungsreize mit

Spannung und automatischer Verkürzung des Muskels. (Reflexes in response to stretch).

Das Muskelorgan zeigt ausser den durch die Innervation hervorgerufenen Äusserungen, auch reflektorische Beziehungen zu Reizeinflüssen, welche aus der Aussenwelt auf es einwirken. Wird der Muskel in seiner Längsrichtung durch die äussere Kraft gedehnt, dann ensteht in ihm ausser der physikalischen Spannung noch eine der Dehnung entgegengesetzte biologische Spannung. Sobald der Dehnungszug verschwindet, geht die Spannung automatisch in Verkürzung über.

Durch die Einstellung des Muskels auf mechanische Aussenweltreize ist dem Muskel eine gewisse Automatie dem Nervensystem gegenüber gewehrt *(Edgar Trautmann)*.

So verlockend auch diese Erklärung sein mag, kann sie für die tabischen Muskelerscheinungen keine Verwendung finden. Erstens handelt sich bei der Prüfung der mechanischen Muskelerregbarkeit mit einem Perkussionshammerschlag nicht um einen Dehnungsreiz im Sinne *Hoffmanns*. Zweitens würde auch mit der Annahme eines „Eigenreflexes" die Frage nicht gelöst, warum dieser gerade bei Tabes vorkommt, während er beim normalen Menschen ausbleibt.

2) *Foerster* führt die gesteigerte Muskelerregbarkeit bei Tabes auf eine Zunahme der Elastizität der Muskeln zurück. Diese erklärt er aus der Schlaffheit des Muskels infolge des Fehlens der von den Vorderhornzellen sonst regelmässig zuströmenden tonischen Erregungen. „Je weniger kontrahiert der Muskel ist, desto mehr nimmt seine Elastizität zu. Infolge der grossen Elastizität breitet sich der Reiz rasch weit über die gesamten Muskelpartien aus, so dass man eine wellenförmige Ausbreitung verfolgen kann".

Was die Beteiligung der Vorderhornzellen am tabischen Prozess anbelangt, so ist diese Frage noch nicht eindeutig

geklärt. Pathologisch-anatomisch findet man bei Tabes Degenerationsprozesse an den Hintersträngen, Hinterhörnern und im Bereich der hinteren Wurzeln.

Mit den Hinterstrangfasern degenerieren auch die zum Vorderhorn ziehenden Reflexfasern. Es wurden auch Veränderungen an den Vorderhornzellen von manchen Autoren beobachtet. So konnte *Schaffer* eine primäre Erkrankung der Vorderhornzelle mit einer folgenden Degeneration des motorischen Nerven mit der *Nissl*'schen Methode nachweisen. *Déjerine* nimmt ein Übergreifen des Tabischen Prozesses auf das periphere motorische Neuron an und den klinischen Ausdruck dafür sieht er in der Muskelatrophie.

Er fand sie in 20% seiner Fälle und führte sie auf eine Neuritis des motorischen Nerven zurück. *Frenkel* ist der Meinung, dass trotz des Vorfindens der Vorderhornzellen mit veränderten *Nissl*'schen Granula, im allgemeinen die Existenz der Vorderhornzelle bei Tabes nicht bedroht sei und diese für die motorischen Störungen nicht beschuldigt werden kann.

Die Frage der Beteiligung des motorischen Neurons an Muskelerscheinungen bei Tabes bleibt noch offen, und sie kann deshalb nicht als Grundlage für die Beurteilung der Muskelerregbarkeit dienen.

Der in der Mehrzahl der Tabesfälle nachweisbare Zusammenhang zwischen Sehnenreflex und Muskelerregbarkeit und besonders die Beobachtung von *Frenkel* an seinen 23 Patienten, dass der fehlende Reflex stets mit einer gesteigerten mechanischen Muskelerregbarkeit desselben Gliedes verbunden war, lässt den Schwerpunkt des Problems in die Hinterstränge versetzen.

3) *Frenkel* sieht in den durch die Hinterstrangläsion hervorgerufenen trophischen Störungen im Muskel, die im übrigen Körper ebenfalls vorkommen,

(z. B. Arthropathien), die Ursache der Steigerung der mechanischen Erregbarkeit.

Diese sollten nach *Frenkel* auch mit anderen Erscheinungen an Muskeln bei Tabes zusammenhängen, so mit:

a) fibrillären Zuckungen an den mechanisch übererregbaren Muskeln,

b) klonischen Zuckungen, besonders an den unteren Extremitäten,

c) der Muskelatrophie mit ihrem eigentümlichen Charakter (Lokalisation in den einzelnen Muskeln, langsammer Verlauf mit Stationärbleiben, Fehlen konstanter elektrischer Veränderungen),

d) den Tabischen Lähmungen mit ihrem spezifischen Charakter.

Der Gedanke *Frenkels* im Hinterhorn und in den Hintersträngen die Ursache der gesteigerten Muskelerregbarkeit zu suchen, kommt in topischer Hinsicht einer neueren Erklärung ähnlicher Vorgänge näher, wenn diese auch auf einem anderen Prinzipe basiert.

4) Es ist die „Enthemmungstheorie" von *R. Bing*. Das grosse Gebiet von Reizerscheinungen in der Physiopathologie erscheint von diesem Standpukt aus gesehen in einem ganz neuen Licht.

Man kann viele motorische Erscheinungen des Körpers entweder als einen direkten Effekt einer Reizung betrachten, oder auch sich dadurch enstanden denken, dass die Hemmungen, die bisher ihrer Auslösung entgegenwirkten, beseitigt worden sind.

Der zweiten Möglichkeit begegnet man oft bei pathologischen Zuständen. Dieses Vorkommnis hängt damit zusammen, das viele unserer primitiven Bewegungen und Reflexe normal durch höhere Zentren unterdrückt werden. So ist der „Greifreflex" ein bekannter Reflex des Neugeborenen, der auf

einem Faustschluss bei Berührung der vola manus beruht.

Durch die spätere Entwicklung der Stirnhirnrinde wird dieser Reflex gehemmt und kommt beim normalen, erwachsenen Menschen nicht vor. Bei Stirnhirnkranken tritt dieser „Greifreflex", „réflexe de prèhension", gelegentlich auf. Der „Enthemmungscharakter" dieser Erscheinung ist wohl nicht zu bezweifeln.

Ähnlich verhält sich die Sache bei Hyperkinesen, wie Chorea und Athetose, beide Folgen einer Erkrankung des Striatums. Diese wurden nach einer älteren Anschauung *(Déjerine, Kahler, von Monakow u. a.)* auf eine direkte oder indirekte, auf dem Wege der Hirnrinde zustandekommende Irritation der Pyramidenbahn durch den Krankheitsherd bezogen.

Ein Obduktionsbefund eines Choreafalles (von *Anton* im Jahre 1896 publiziert) hat jedoch diese Anschauung revidieren lassen. Es ist damals aufgefallen, dass die beiden Putamina zwar vollständig degeneriert waren, jedoch in der Weise, dass sie keine Reizwirkungen auf die Nachbarschaft ausüben konnten. *R. Bing* hat im Zusammenhang mit diesem Fall die feste Überzeugung ausgesprochen: „es müsse der Wegfall einer Hemmung, die normalerweise von den zugrundegegangenen Apparaten ausgeübt wurde, für das Freiwerden automatischer Bewegungen verantwortlich gemacht werden. Man dürfe nicht von Reizerscheinungen sprechen, vielmehr handle es sich um Enthemmungserscheinungen".

Die Verhältnisse liegen im Pallidostriatum so, dass der Globus pallidus „als ein Depot automatisch in Erscheinung tretender Bewegungsimpulse aufzufassen ist (Paläostriatum). Das phylogenetisch jüngere Neostriatum (Nucleus Caudatus, Putamen) übt einen hemmenden Einfluss auf die Motorik des Pallidums aus". Die Ausschaltung des Putamens durch einen pathologischen Prozess muss deshalb zu einer Auslösung der

unwillkürlichen Bewegungsphänomene in Form der athetotischen und choreatischen Hyperkinesen, wie im obigen Fall, führen.

Der Anwendungsbezirk des Enthemmungsprinzips von *R. Bing* wird sich besonders erweitern, wenn man ihn zur Erklärung auch anderer pathologisch-hyperkinetischer Erscheinungen heranzieht, z. *B. Babinski* Reflexes (Wegfall der Hemmung seitens der Pyramidenzellen), sekretorischer Erscheinungen, z. B. des gusto - lacrimalen Reflexes, der in Fällen von peripherer Facialislähmung zur Ausbildung kommt und auf einen Tränenfluss bei Applikation von Geschmacksreizen beruht. „Da nun bei intakten Facialisnerven dieser Reflex ausnahmslos fehlt, muss er unter physiologischen Umständen durch die Wirkung sonstiger Facialiselemente unterdrückt sein". (*R. Bing*).

Das Enthemmungsprinzip von *R. Bing* kann auch die Betrachtung der Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit bei Tabes in neue Bahnen leiten und einen wichtigen Beitrag zur Erklärung dieses Phänomens abgeben.

Es handelt sich dabei ja ebenfalls um eine Art Hyperkinese, die unter normalen Verhältnissen vielleicht unterdrückt wird.

*R. Bing* ist der Ansicht, dass die hemmende Rolle dem sensiblen Neuron zufällt. Dieses hat nach *R. Bing* einen positiven Einfluss auf den Muskeltonus und die Sehnenreflexe und einen negativen, hemmenden auf die direkte mechanische Muskelerregbarkeit. Diese hemmende Wirkung kommt beim Gesunden dadurch zum Ausdruck, dass die Muskeln durch Perkussionshammerschlag nur sehr wenig erregbar sind. Anderseits ermöglicht die Intaktheit der hinteren Wurzel und des zugehörigen Neurons das Zustandekommen der Sehnenreflexe.

Bei Tabes, wie es oben betont wurde, liegen die Verhältnisse umgekehrt: Erlöschen der Sehnenreflexe und Stei-

gerung der mechanischen Muskelerregbarkeit ist in den meisten Fällen kombiniert. Schon dieser Zusammenhang der beiden motorischen Äusserungen beim Gesunden und Tabiker und die Konstanz der umgekehrten Proportion untereinander, lässt der Erklärung der mechanischen Muskelerregbarkeit nach dem „Enthemmungsprinzip" von *R. Bing* die richtige Bedeutung beimessen.

Nachdem der Einfluss des motorischen Nerven auf die Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit, wie schon bemerkt wurde, kein sichergestellter ist, bleibt die Bedeutung des sensiblen Neurons bei den Erklärungsversuchen des genannten Phänomens eine ausschlaggebende.

Es ist natürlich nicht leicht zu erklären, warum eine Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit auch bei Krankheiten vorkommt, bei denen die Beteiligung der Hinterwurzel nicht anzunehmen ist, z. B. Poliomyelitis. *Frenkel* weist auf Fälle mit spinaler Kinderlähmung hin, bei denen an der schlaffen atrophischen Muskulatur keine Sehnenreflexe zu erzielen waren, die mechanische Muskelerregbarkeit gegenüber der nicht befallenen Seite jedoch erheblich gesteigert war.

Ähnliches findet man bei der Tetanie. *Sternberg* sagt darüber Folgendes: „Untersucht man ganz frische Fälle von Tetanie, so finden sich nach meinen Erfahrungen sowohl im Anfang selbst, als auch in der Zwischenzeit die Sehnenreflexe sehr herabgesetzt. Auffällig kontrastiert dies oft mit der gesteigerten mechanischen Erregbarkeit der Muskeln".

Anderseits ist die gesteigerte mechanische Muskelerregbarkeit wie sie oft bei hohem Fieber, wobei gelegentlich auch ein Schwinden der Sehnenreflexe vorkommt, *(Strümpell)* oder bei chronischen Alkoholikern durch die Annahme des Enthemmungsprinzips leicht zu erklären.

Man findet zwar bei Alkoholikern oft eine Neuritis mit Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der Nerven, es ist aber fraglich, ob diese für die Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit verantwortlich gemacht werden kann.

Soweit es sich um motorische Nerven handelt, so sind genug Fälle vorgekommen, wo der motorische Nerv bis auf seine feinsten Endausbreitungen vollkommen degeneriert war, die direkte Muskelerregbarkeit trotzdem aber erhalten blieb (*Erb*).

Eine Sonderstellung nimmt hier die Myotonia congenita ein, eine Störung im Muskelsystem, die darauf beruht, dass eine aus der Ruhelage erfolgende zumal rasche und starke Muskelkontraktion zu einer tonischen Nachdauer der Kontraktion führt.

Dem Kranken gelingt erst nach fortgesetzten Versuchen die intendierte Bewegung zu vollführen. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist bei dieser Krankheit stark erhöht. Der motorische Nerv zeigt keine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit. Der faradische und galvanische Strom erzeugt eine charakteristische, sog. myotonische Reaktion.

Das Wesen der Myotonie ist noch völlig ungeklärt, so dass man die dabei vorkommende Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit für unsere Betrachtungen nicht verwerten kann.

Nach allem bisher Geschilderten muss noch der Vollständigkeit wegen ein Bild der elektrischen Erscheinungen bei der mechanischen Reizung des Muskels gegeben werden. Plötzliche Dehnung eines Muskels, dessen zuführender Nerv durchtrennt ist, löst eine Serie von Potentialschwankungen aus, von denen sich zeigen lässt, dass sie nicht mechanisch durch Deformation entstehen, sondern einem echten muskulären Erregungsvorgang zugeordnet sind. Ihre Frequenz 60—100 pro sec. liegt in der gleichen Grössenordnung, wie die

des Eigenrythmus, den *Garten* bei konstanter Durchströmung des Muskels gefunden hat. Ihre Amplitude kann sehr erheblich sein, wenn die muskuläre Erregbarkeit gesteigert ist, sonst ist diese sehr gering.

Bei der klinischen Prüfung der sog. mechanischen Muskelerregbarkeit durch den Schlag auf den Muskelbauch wird eine störungsfreie Untersuchung ein Aktionsstrombild ergeben, dessen Auschläge aus 2 Komponenten bestehen :

1) einer muskulären,
2) einer reflektorischen.

Der Schlag auf den Muskel kann eine glatte biphasische Schwankung auslösen, deren muskuläre Bedingtheit aus der kaum messbaren Latenz hervorgeht. Oft schliesst sich an diese aber im wechselnden Ausmass eine Serie kleinerer Schwankungen an, bei denen an eine wenigstens teilweise reflektorische Genese gedacht werden muss.

Massgebend für das Zutagetreten dieser Komponente ist der Grad der jeweiligen Reflexerregbarkeit.

Bei der mechanischen Reizung des degenerierten Muskels ist die ausgelöste träge Zuckung begleitet von einer glatten biphasischen Schwankung, die sich von der Reaktion des normalen Muskels durch :

1) ihren langsamen Ablauf von mehreren 1/100 sek. und
2) dadurch, dass sie von keinen oder nur geringen weiteren Strömen gefolgt ist, unterscheidet.

Die normale und pathologische mechanische Muskelerregbarkeit ist an ihren elektrischen Ausschlägen zu erkennen. Das Schwinden der reflektorischen Komponente bei der mechanischen Reizung eines pathologisch veränderten Muskels hat seine Sprache.

# Die elektrische Muskelerregbarkeit.

Der Betrachtung der elektrischen Muskelerregbarkeit bei Tabes dorsalis mögen einige allgemeine Bemerkungen vorausgeschickt werden.

Es wurde schon im Zusammenhang mit der Besprechung der mechanischen Muskelerregbarkeit angedeutet, dass eine eigene Muskelirritabilität im normalen Körper nicht in Anspruch genommen wird.

Man findet jedoch bei krankhaften Vorgängen nicht selten eine von jeder Mitwirkung der motorischen Nerven unabhängige Muskelerregbarkeit *(Erb)*. Für die elektrische Reizung des Muskels gelten im allgemeinen die gleichen Gesetze, wie für den motorischen Nerv.

Genau wie bei letzterem nicht die Stromdichtigkeit sondern die Dichtigkeitsschwankungen für die Erregung eine Bedeutung haben, *(Dubois-Raymond'sche Gesetz)*, hat auch das Öffnen und Schliessen des galvanischen Stromes auf den Muskel seine Wirkung.

Die Muskelsubstanz hat aber viel weniger als der Nerv die Fähigkeit auf kurzdauernde (faradische) Ströme zu reagieren. Ein Induktionsschlag von bestimmter Stärke wird vom Muskel mit einer Zuckung beantwortet und auf eine Summe rasch folgender Schläge mit einer tetanischen Kontraktion.

Die Untersuchung mit galvanischen und faradischen Strömen konnte jedoch wenig zur Lösung der Frage, ob aus dem elektrischen Verhalten Anhaltspunkte für eine gestörte motorische Funktion genommen werden können, beitragen, da die geringen Abweichungen von der Norm, wegen der grossen Breite der „Mittelwerte" nicht zu erfassen sind.

Die Chronaxie hat nun den Vorteil, dass sowohl

die galvanische Stromstärke für eine Minimalzuckung (Rheobase), als auch die Zeitdauer der Reizung in 1/1000 sek. gemessen werden kann. (Chronaxie ist die Zeit, die ein Strom von doppelter Stärke der Rheobase fliessen muss, um eine Schwellenerzeugung zu bewirken; Rheobase ist die Reizschwelle beim Dauerschluss eines konstanten Stromes). Es wird bei den Untersuchungen die doppelte Rheobase genommen.

*Bourguignon* hat eine grosse Reihe von Untersuchungen am normalen und pathologisch veränderten Nerv-Muskelgewebe durchgeführt. Er konnte bei Tabes während der lanzinierenden Schmerzen in den Beinen eine deutliche Verkleinerung der Chronaxie feststellen. Im anfallsfreien Stadium war jedoch die Chronaxie im gleichen Muskel normal.

Die im Vordergrund der Symptome bei Tabes stehenden ataktischen Störungen in den Beinen haben *Köhler und Blumenfeldt* veranlasst, an den Muskeln des Unterschenkels die Chronaxie zu prüfen. (Gastrocnemius, Tibialis ant., Peroneus, Extensor digit. comm).

Eine Verkürzung der Chronaxie würde nach *Bourguignon* das erste Symptom einer beginnenden Funktionsstörung sein im betreffenden Muskel, eine Verlängerung der Chronaxie würde dagegen für eine fortgeschrittene Störung sprechen. Es besteht physhiologisch eine Differenz der Chronaxiewerte für die antagonistischen Muskelgruppen des Fusses. Die Muskeln, die den Fuss von hinten nach vorn bewegen, haben eine kleinere Chronaxie als deren Antagonisten. Die normale Chronaxie beträgt beim Muskel Tibialis, Peroneus longus, Extensor digit. communis 0.24—0.36 ς beim Gastrocnemius 0.44—0.72 ς *(Bourguignon).*

Zur Untersuchung haben *Blumenfeldt und Köhler* ihre Tabespatienten in 3 Gruppen eingeteilt.

In der 1. Gruppe bestanden Pupillenveränderungen, Sensibilitätsstörungen, fehlende Achilles - und Patellarreflexe und eine angedeutete Ataxie.

In der 2. Gruppe: neben den soeben erwähnten Symptomen noch deutliche Ataxie, fibrilläre Zuckungen an den Muskeln.

In der 3. Gruppe: völlig bettlägerige und marantische Patienten mit deutlicher Atrophie der Muskulatur und Krisen.

Das Resultat der Untersuchung war das folgende: Bei der 1. Gruppe für den M. Tibialis ant. Chronaxiewerte 0.20—0.34 ς, dieselben Werte für M. Peroneus longus. Nur bei einem Patienten war die Chronaxie des linken M. Peroneus longus leicht erhöht 0.44 ς.

Am M. Extensor digit. communis waren die Schwankungen etwas stärker, hielten sich jedoch um den Normalwert. Der M. Gastrocnemius, Antagonist der eben genannten Muskeln, hatte bei einer Reihe von Patienten sehr niedrige Werte bis auf nur 0.14 ς gezeigt.

Die 2. Gruppe der Kranken hat keine Abweichungen der Chronaxiewerte dargeboten, mit Ausnahme eines Patienten, wo die Strecker und Beuger der befallenen Seite eine merkliche Chronaxieerhöhung aufgewiesen haben. Bei einem Patienten dieser Gruppe zeigten sich vom jeweiligen Kontraktionszustand der untersuchten Muskulatur abhängige Werte und zwar in dem Sinne, dass die Chronaxie während der Erschlaffung des Muskels kleiner, während seiner Kontraktion grösser wurde. Bei der Nachuntersuchung zeigte der Patient eine deutliche Chronaxieerhöhung im lateralen Gastrocnemiuskopf, entsprechend der atrophischen Veränderung dieser Muskelpartie.

Bei der 3. Gruppe der Patienten ergab die Untersuchunng eine deutliche Steigerung der Chronaxiewerte in den atrophischen Muskeln. *Blumenfeldt und Köhler* konnten aus diesen

Resultaten keinen solchen Schluss ziehen, die motorische Vorderhornzelle sei an der pathologischen Veränderung in den untersuchten Muskeln schuld.

In der 3. Gruppe könnte eine spez. Myelitis als Ursache der Atrophie angesehen werden. Denn in den zwei ersten Gruppen waren die elektrischen Störungen so geringgradig, dass aus diesen eine mechanische Störung nicht resultieren könnte. Die während der Untersuchungen vorgekommenen Ungenauigkeiten der Chronaxiewerte könnten:

1) durch technische Momente,

2) durch Kontraktionen während der lanzinierenden Schmerzen verschuldet werden.

Einer Tatsache messen *Blumenfeldt und Köhler* eine hervorragende Bedeutung bei und zwar der deutlichen Aufhebung der normalen Chronaxiedifferenz in den antagonistischen Muskelgruppen bei einer Anzahl von Patienten der ersten Gruppe.

Das spricht für eine Gleichgewichtsstörung der Agonisten und Antagonisten. *Blumenfeldt und Köhler* gelangen deshalb zu folgendem Schluss: „Die Ataxie der Tabes ist nicht auf gestörte motorische Funktion der in Betracht kommenden Muskeln zurückzuführen, sondern, wie es auch *Herzog* auf Grund seiner Untersuchungen annimmt, im wesentlichen auf eine Störung des Gleichgewichtes zwischen den Agonisten und Antagonisten.

Zur Frage, ob die Auslösung der Synergisten- und Antagonistentätigkeit zentral oder reflektorisch erfolgt, sagt *Altenberger*: „Die reziproke Antagonistenhemmung ist ein zentraler Vorgang, zu dessen Zustandekommen afferente Erregungen nicht erforderlich sind".

Die Durchführung der Bewegung selbst kann auch nach der totalen Deafferentierung (Durchschneidung der hinteren

Wurzeln) des betreffenden Gliedabschnittes mit erstaunlicher Praecision erfolgen".

Das besagt jedoch nicht, dass afferente Erregungen für die Antagonistentätigkeit ohne jede Bedeutung sind. Tatsächlich zeigt sich vielmehr bei der Durcharbeitung eines grossen Materials von Bewegungskurven, dass der Antagonistenrückschlag nach der Radikotomie zwar noch vorhanden ist, dass er aber doch an Praecision eingebüsst hat, sowohl hinsichtlich seiner Stärke, wie auch seines zeitlichen Einsatzes. Dies ist besonders bei Zielbewegungen ersichtlich. So hat *Levy* ein verspätetes Eintreten des Antagonistenrückschlages beobachtet, und es steht ausser Zweifel, das bei Tabes ebenso wie nach der Radicotomie der Rückschlag fehlen, abgeschwächt oder verspätet auftreten kann.

Es handelt sich nicht um eine Minderleistung, es ist vielmehr so, dass ein im Prinzip zentral bedingter Mechanismus durch den Ausfall der afferenten Erregungen seine Praecision einbüsst.

Als Ursache hierfür kommt in erster Linie ganz ebenso wie bei der Hinterwurzeldurchschneidung, der Ausfall der Muskelreflexe in Frage. Es ist aber auch an die Möglichkeit zu denken, dass daneben vorhandene Antagonistenüberinnervation zu einem Gleichgesicht der antagonistischen Zentren führt. Auch die Synergistentätigkeit zeigt bei totaler Deafferentierung keine nennenswerte Veränderung. Die Beteiligung der Synergisten ist also ebenfalls zentral bedingt.

*Altenburger* ist nicht mit *Bourguignon* über die Beziehung der Chronaxie zur Bewegungsleistung einig, wonach die Muskeln gleicher Chronaxie gleiche Funktion haben. *Wacholder und Altenburger* sind der Ansicht, dass die Beziehungen der Agonisten und Antagonisten nicht in ein starres Schema zu fassen sind, indem die gleichen Muskeln bei verschiedenen Bewegungen sich verschieden zu einander verhalten.

Sie halten es deshalb für unerwiesen, dass die regionale Differenzierung der Chronaxie die Grundlage für einen koordinierten Ablauf unserer Bewegungen darstellt. *Marinesco und Sager* haben ebenfalls eine Verringerung der Chronaxiewerte an den Beinmuskeln und eine in pathologischen Fällen vorkommende Differenz in der Chronaxie der Synergisten festgestellt, dass der Nerv eine höhere Chronaxie als der Muskel hat.

*Altenburger und Kroll* haben in den dorsalen lumbalen Wurzeln parasymp. Fasern entdeckt, deren Erregung die Chronaxie verkürzen sollte.

Wir sehen aus diesem kurzen Überblick der Chronaxieforschung bei Tabes, dass die einzelnen Forscher in ihren Meinungen in dieser Materie auseinander weichen. Es sind noch weitere Resultate abzuwarten, bis wir etwas genaues über die tabischen Veränderungen auf dem Gebiete der Elektrophysiologie werden sagen können. *Bourguignon,* einer der bekanntesten Forscher auf diesem Gebiete, hat bei seiner Aufstellung der „synchromes chronaxiques" die Tabes nicht berücksichtigt.

Es kann jedoch nach allem bisher Gesagten keinem Zweifel unterliegen, dass der tabische Prozess sowohl Veränderungen im mechanischen Verhalten des Muskels als auch im elektrophysiologischen hervorruft. Das Erste wurde schon genau erörtert.

Für die elektrischen Veränderungen des Muskels bei Tabes sprechen die Feststellungen der Chronaxieveränderungen während der lanzinierenden Schmerzen und eine Aufhebung der physiologischen Chronaxiedifferenz bei den antagonistischen Muskelgruppen des Beines ziemlich eindeutig.

# Zusammenfassung.

Die Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit bei Tabes dorsalis ist eine konstante Erscheinung.

Die Frage, ob der motorische oder sensible Anteil des Rückenmarks dafür verantwortlich zu machen ist, kann nicht endgültig gelöst werden.

Die pathologisch-physiologische Deutung dieser Veränderung geht in vier Richtungen hin:

1) Eigenreflex *(Hoffmann)*.

2) Trophische Störungen im Zusammenhang mit dem Ergreifen der hinteren Wurzel *(Frenkel)*.

3) Ausdruck der Beteiligung des motorischen Neurons *(Déjérine)*.

4) „Enthemmungsphänomen" *(Bing)*.

Von diesen allen Erläuterungsversuchen verdient der letzte die Auffassung, dass es sich bei der gesteigerten Muskelerregbarkeit bei Tabes um eine Enthemmungserscheinung handelt, besondere Beachtung.

Die Ausschaltung der hinteren Wurzel durch den tabischen Prozess scheint als enthemmender Faktor auf die Auslösung der mechanischen Muskelerregbarkeit zu wirken. Nach der „Enthemmungstheorie" von *R. Bing*, wäre die hintere Wurzel als eine Zuleitungsbahn physiologischer Hemmungen für die mechanische Muskelerregbarkeit aufzufassen.

Die elektrische Muskelerregbarkeit zeigt bei Tabes im Chronaxiebild eine Aufhebung der physiologischen Differenz zwischen Synergisten und Antagonisten, besonders an den Beinmuskeln.

*Bourguignon* führt die Ataxie bei Tabes auf diese Beobachtung zurück.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. R. Bing für die Überlassung des Themas und die freundliche Hilfe während der Bearbeitung des Stoffes meinen innigsten Dank auszusprechen.

# Literatur:


**Altenburger:** Handbuch der Neurologie, Elektrodiagnostik, Hinterwurzelläsionen. Bd. III, S. 838, (1937).

**Altenburger-Kroll:** Berichte über die gesammte Psychologie, Bd. 72 (1933) Berlin. S. 708.

**Bergmann-Eppinger:** Lehrbuch der inneren Medizin, Bd. II, S. 605, 622, 1936 Berlin.

**R. Bing:** Lehrbuch der Nervenkrankheiten, V. Auflage, (1937) S. 211.

**R. Bing:** Das Prinzip der „Enthemmung" in der Physiopathologie. Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie, 1933. Bd. 32, S. 177.

**Blumenfeldt** und **Kohler:** Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 108, (1928) S. 23.

**Bittorf:** Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 39 (1910) S. 208, 228.

**Bourguignon:** La chronaxie chez l'homme, S. 31, Paris 1923. Variations Pathologiques et experimentales de la chronaxie. S. 246.

**Bourguignon:** Berichte über die gesammte Physiologie, Bd. 91, S. 298. Berlin, 1936.

**Brücke:** Berichte über die gesammte Physiologie, Bd. 72. 1933 Berlin, S. 708.

**Erb:** Handbuch der Elektro-Therapie, Leipzig 1882, S. 379, S. 88.

**Frenkel:** Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 17 (1900) S. 277.

**Foerster:** Monatschrift für Psychiatrie, Bd. 8 (1900), S. 1.

**Marinesco, Sager** und **Kreindler:** Zentrallblatt für die gesammte Neurologie. Bd. 65, (1932) S. 184, 179.

**Mann:** Handbuch der Neurologie. Bumke, Foerster. Kl. Störung des motorischen Systems. Bd. XII, S. 569, 574.

**Bumke-Foerster:** Handbuch der Neurologie, Berlin 1937. Bd. III, S. 590, 959, 788, 876, 878, 880.

**Strümpell:** Lehrbuch der Speziellen Phathologie und Therapie Leipzig (1922) 524.

**Edgar Trauttmann:** Muskelbiologie und Bewegungsinnervation. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 108 (1929) S. 82.